

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

POUR LE

N°

108

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marc GOUFFIER

Externe des Hôpitaux.

Né le 18 juin 1910, à Neuilly-sur-Seine.

Contribution à l'Étude
de la
Psittacose

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINÉ, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1938

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marc GOUFFIER

Externe des Hôpitaux.

Né le 18 juin 1910, à Neuilly-sur-Seine.

Contribution à l'Étude
de la
Psittacose

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1938

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	N...
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LÉVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	Maurice VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
Clinique d'Assistance médico-sociale	LAUBRY.
	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	DOGNON Physique.
BARIETY Pathologie médicale.	FLY Urologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BEZANÇON	GASTINEL Bactériologie.
(Justin) Hydrologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BULLIARD Histologie.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.	HAGUENAU.... Pathologie médicale.
COSTE Pathologie médicale.	

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL.. Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
MÈNEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ... Pathologie médicale.
MOREAU Pathologie médicale.

MM.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RENARD Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SANNIE Chimie biologique.
SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.
LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
LEROUX Anatomie pathologique.
PHILIBERT ... Bactériologie.
VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-VAL-
LERY-RADOT.
SÉZARY.
 Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROcq.
CADENAT.
GATELLIER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.
 Clinique chirurgicale.

MM.
ECALLE.
METZGER.
 Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554634_0003

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MERE ET A MON PERE

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur d'Histoire de la Médecine et de la Chirurgie
à la Faculté de Médecine.

Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

*Qui a bien voulu me faire l'honneur de
présider cette thèse. En témoignage de toute
ma gratitude pour la bienveillance avec la-
quelle il m'a toujours accueilli dans son ser-
vice.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BRODIN

Médecin de l'Hôpital des Petits Ménages.

*En hommage de ma reconnaissance et de
mon attachement.*

A MON AMI, LE DOCTEUR MARTROU

Le mérite de ce travail lui est du.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR TOUPET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ECALLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

MONSIEUR LE DOCTEUR BRODIN

MONSIEUR LE DOCTEUR LESNE

MONSIEUR LE DOCTEUR WEISSENBACH

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE DIJON

MONSIEUR LE DOCTEUR PETITJEAN

MONSIEUR LE DOCTEUR LECLERC

INTRODUCTION

Depuis l'épidémie de 1930, les idées que l'on se faisait de la psittacose ont évolué. Les nombreux cas qui furent observés à cette époque permirent d'entreprendre d'importants travaux, qui continués dans la suite, modifièrent sur bien des points l'opinion que l'on se faisait de cette maladie.

L'étiologie de la psittacose jusque là peu nette se précisa. Le Bacille de Nocard longtemps considéré comme l'agent pathogène de la maladie se révéla introuvable chez l'homme ou l'animal malade. L'hypothèse d'un virus filtrant, cause de la psittacose, s'affirma bientôt, confirmée par de multiples expérimentations. De nouvelles méthodes de diagnostic bactériologique s'élaborèrent, dans le but d'établir rapidement la preuve de cette maladie, d'un diagnostic clinique si délicat.

La propagation rapide de l'épidémie, puis dans les années qui suivirent, la réapparition de la psittacose sous forme de cas sporadiques permirent d'en préciser l'épidémiologie et d'en déduire les mesures de prophylaxie sanitaire indispensables.

A tous ces titres, une revue générale de la psittacose nous sembla constituer une entreprise utile et nous espérons que notre travail répondra au but que nous nous sommes proposés.

HISTOIRE EPIDEMIOLOGIQUE

Il semble que ce soit RITTER qui, le premier, ait attiré l'attention du monde médical sur la psittacose. En 1879, en effet, il observa en Suisse, une série de pneumonies atypiques, survenues chez les membres de sa famille, à la suite de l'importation de perroquets provenant de Hambourg. Il est vrai que ces pneumonies, d'allure anormale, ne furent pas attribuées aux oiseaux, mais aux cages qui les abritaient.

En 1882, OST, DE BERNE, et WAGNER, en 1886, rapportaient quelques cas semblables.

En 1887, FINKLER relatait six cas de pneumonies atypiques survenues à Bonn dans des maisons où se trouvaient des perroquets.

Il faut attendre 1891, 1892, pour voir les données sur cette maladie se préciser lors de l'épidémie venue de l'Amérique du Sud et qui intéressa l'Europe.

A la suite de l'épidémie parisienne de mars 1892 dont les 2 foyers correspondaient aux domiciles des deux importateurs DUBOIS et MARION, qui avaient rapporté des perruches de Buenos-Aires, PETER, dans un article du Bulletin Médical, concluait que cette grippe à forme pneumonique était due à un typhus des perruches transmissible à l'homme. Il était en

contradiction avec DUJARDIN BAUMETZ qui, dans un rapport au Conseil d'Hygiène Publique du Département de la Seine admettait que les perruches n'étaient pas les facteurs de cette maladie.

En 1893, une nouvelle épidémie apparut, permettant à DUBIEF d'étudier soigneusement la maladie et de conclure qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse spéciale déterminée par le contact d'une perruche infectée elle-même. DUJARDIN BAUMETZ, revenant également sur son opinion première, faisait siennes les conclusions de DUBIEF.

C'est cette même année que paraissait la communication de NOCARD sur la cause de l'épidémie de 1892. Il découvrait dans la moëlle de perruches suspectes un bacille qu'il nommait le *bacillus psittacosis*.

En 1895, PALMIDESSI en Italie rapportait des cas de pneumonies grippales qui, semblait-il, étaient en rapport avec l'existence de perruches malades. Il décrivait même un microbe semblable à celui de NOCARD.

Enfin, en 1895, MORHANGE, dans sa thèse, donnait à cette maladie le nom de psittacose.

Dans la suite, de nouveaux cas de psittacose sont observés en France par GILBERT et FOURNIER qui, en 1896, retrouvent le bacille de Nocard dans le sang du cœur d'une malade morte; par DEBOVE, par DELAMARE. La mortalité de cette épidémie atteignit 30 %.

En Italie, PARACINI (1896), MARAGLIANO (1897), PALMIDESSI et MALENCHINI signalent quelques cas nouveaux, puis durant une trentaine d'années les mani-

festations de cette maladie deviennent beaucoup plus rares.

À Cologne, LEICHSTENSTERN en 1889, étudiant des cas de psittacose au cours d'une petite épidémie, fait des réserves sur le bacille de Nocard en tant qu'agent causal de la maladie et parle, le premier, de la possibilité de contagion inter-humaine.

Puis, quelques nouveaux cas sont signalés aux Etats-Unis en 1904 et 1906. En Allemagne en 1906 et 1909 où à Zulpich, près de Bonn, FINKLER, SELTER et BACHEM observent une grave épidémie et, après avoir vainement essayé de mettre en évidence le bacille de Nocard, croient voir, en un streptocoque l'agent causal de la maladie.

Il faut ensuite attendre 1917 et 1919 pour voir la psittacose réapparaître dans la littérature médicale : on relève, en effet, quelques cas en Amérique du Nord.

En 1924, 25 et 26, on signale quelques nouveaux cas en Angleterre et aux Etats-Unis.

Puis, c'est la grande pandémie de 1929, 1930 au cours de laquelle de nombreux travaux furent effectués.

C'est en juillet 1929, qu'éclate à Cordoba, en République Argentine une grave épidémie. En décembre 1929, BARROS, dans une communication au Congrès de l'Association Médicale Argentine rapporte plus de deux cents cas de psittacose. Au cours de cette épidémie la mortalité s'était élevée à 25 %. Les perroquets suspects venaient du Brésil. Peu après on si-

gnalait d'autres cas à Altagracia, Tucuman et Buenos-Aires. Dans ces différentes villes avaient été mis en vente des perroquets suspects. De là, à la faveur des exportations d'oiseaux, l'épidémie ne tarda pas à s'étendre. L'Amérique du Nord, l'Europe, l'Afrique, furent touchés.

En Amérique du Nord, on observe plus de 150 cas de psittacose. MAC-COY rapporte une épidémie survenue chez des personnes employées dans un laboratoire où l'on faisait des recherches sur cette maladie.

En Europe, les premiers cas apparurent en juillet 1929. C'est à Hambourg, important centre d'importation de perroquets qu'ils se déclarèrent tout d'abord. Puis, à partir de décembre 1930, d'autres cas furent signalés à Berlin, Munich, Postdam, etc. Au total, au cours de l'épidémie de 1929, 1930, il y aurait eu 155 cas connus et 31 décès (HAMEL, Office International d'Hygiène Publique, mai 1930). La maladie s'était toujours présentée sous forme d'épidémie de maison, de quartier ayant pour point de départ des psittacidés malades. LICHWITZ et GUNTHER ont publié à cette époque des cas de contagion inter-humaine où effectivement, la maladie semble avoir été transmise sans contact direct ou indirect avec un oiseau malade.

En Angleterre, presque au même moment, la psittacose était décelée. C'est THOMSON qui, à Birmingham, observe les premières atteintes. Puis l'épidémie ne tarde pas à s'étendre à Londres, Liverpool, Warwick. Là aussi, la plupart du temps, la maladie

procède par petites épidémies de maison, ne s'étendant plus dès que le perroquet malade disparaît. Au cours de cette épidémie, la mortalité atteignit 25 à 30 % environ.

Nous parlerons plus loin des importants travaux de BEDSON, WESTERN et SIMPSON, COLE, LILLIE sur l'agent causal de la psittacose. Dès cette époque, la plupart des auteurs ont renoncé à voir dans le bacille de NOCARD le germe de la maladie et s'accordent à dire qu'elle est causée par un virus filtrant.

En France, plusieurs cas furent observés à Paris et dans la région parisienne. Une épidémie éclata à l'Institut Pasteur où 11 personnes qui fréquentaient les laboratoires où l'on faisait des recherches sur la psittacose furent atteintes de la maladie. L'une d'elles mourut. Sept cas furent publiés par le Pr. CARNOT. D'autres furent observés par DE MASSARY PAGNIEZ, RIVET, CHABROL, et FIESSINGER. Un autre foyer fut observé au Havre. Il survint chez des marins et chez des personnes travaillant dans un laboratoire.

A Alger, on signale une dizaine de cas (RAYNAUD, CORMAN, SACQUEPÉE).

En Suisse, SCHMID et FREI signalent une épidémie atteignant 30 personnes à l'Hôpital Vétérinaire de Zurich.

Enfin l'Autriche, le Danemark, la Tchécoslovaquie et les Pays-Bas voient, eux aussi, des épidémies de psittacose se déclarer, épidémies ayant toutes pour origine des perroquets ou perruches malades.

Les manifestations de la psittacose dans les années qui suivent deviennent plus rares.

En 1932, en Allemagne, HAMEL signale deux foyers de psittacose.

La même année, aux Etats-Unis, on déclare 76 cas avec 7 morts. La plupart des cas furent observés en Californie.

En 1933, 15 cas furent rapportés, presque tous également en Californie.

En 1933-1934, REITER signale en Allemagne quelques nouvelles manifestations de la psittacose survenues à Berlin, Leipzig, Dresde, Cologne, Hambourg, au total 34 cas environ, dont 10 mortels.

En France, THOUVENET signale 9 cas de psittacose à Limoges, dont 4 se terminent par la mort.

En 1935, BURNET et en 1936, CUMPSTON rapportent aux Etats-Unis quelques cas bénins.

En 1936, AUJALEU et JUDE, rapportent l'observation de trois cas de psittacose, survenus en décembre 1933 et qui furent causés par une perruche de provenance française. LAIGNEL-LAVASTINE et GOLDLEWSKI signalent un cas de psittacose en janvier 1936, à Puteaux.

En janvier 1937, THALEIMER, dans une communication à la Société de Médecine de Paris, relate une épidémie de cinq cas de psittacose survenue à Paris à l'occasion d'un envoi de perruches contaminées. Ce fut d'abord un vétérinaire qui contracta la maladie et le diagnostic resta longtemps indécis entre fièvre typhoïde et tuberculose aiguë. Puis, un des employés, de son infirmerie vétérinaire (l'homme de cour), tombait malade à son tour, c'est cette obser-

vation que nous rapportons. Peu après on apprenait que deux employés de chemin de fer, qui avaient été en contact avec les perruches incriminées, avaient présenté une infection grave, d'allure typhoïde, dont l'un était mort. Enfin un bactériologiste, qui avait expérimenté sur les perruches contaminées contractait également la psittacose. Il est à remarquer que les perruches malades provenaient d'un élevage français. Il fallait donc admettre que l'élevage lui-même était infecté.

Quelle que soit l'épidémie considérée, on retrouve toujours les mêmes caractères. Elle procède par petites poussées survenant soit dans la même famille, soit dans la même maison, ou encore par quelques cas isolés, mais apparaissant chez des personnes ayant été en contact avec des animaux malades ou des locaux contaminés.

MALADIE CHEZ LE PERROQUET

Nous venons de voir que c'est lors de l'épidémie de 1892 survenue à Paris que pour la première fois on mit nettement en évidence le rôle du perroquet dans la transmission de la psittacose. Et l'année suivante, le 23 mars 1893, à la suite d'une seconde épidémie apparue en 1893, le Dr DUBIER, dans un rapport adressé au Conseil d'Hygiène et de Salubrité disait « qu'il fallait se rattacher à l'idée d'une maladie infectieuse spéciale déterminée par le contact d'une perruche infectée. » Tous les travaux postérieurs ne firent que confirmer cette opinion. Il nous semble donc indispensable d'étudier tout d'abord la maladie chez les oiseaux.

Au cours de l'épidémie de 1930 on put étudier sur une large échelle les espèces de psittacidés responsables de la contagion. Les oiseaux le plus souvent incriminés furent : *Amazona estiva* (Amazone à front bleu) et *Chrysotis amazonicus* ou perroquet vert de l'Amazone. Mais à côté de ces espèces le rôle de la perruche ondulée (*Melopsittacus undulatus*) se révéla fort important. Cet oiseau est originaire du Japon, de Californie, de Cuba. Mais on doit signaler que presque tous les psittacidés sont susceptibles de contracter la psittacose et, partant, de la transmettre. C'est ainsi qu'on a signalé la réceptivité des *Cacatuinés Psitta-*

cinés (Cacatoès-perruches) et des *Trichoglossidés Nestorinés*, *Cyclopsittacinés* (Nestor, perroquet à bec rond).

En 1933, MEYER et EDDIE décrivaient la maladie chez les Fringillidés, *Serinus canarius* (canaris).

Il n'en reste pas moins vrai que ce sont les trois premières espèces citées que l'on doit considérer comme responsables, dans le plus grand nombre de cas de la transmission de l'infection.

La symptomatologie de la maladie chez les oiseaux est malheureusement imprécise et n'a pas de caractère bien défini. L'incubation serait de neuf à quinze jours.

M. LESBOUYRIES décrit plusieurs formes cliniques :

a) une forme suraigüe, elle est rare. Les oiseaux sont frappés en pleine santé apparente, tombent de leur perchoir et meurent en quelques heures dans le coma le plus profond.

b) une forme aigue, c'est la plus fréquente. Elle se décèle au début par des signes généraux vagues. L'oiseau est affaîssé sur son perchoir, paraissant avoir de la peine à s'y maintenir. Ses plumes sont hérissées, il se tient en boule, somnolent, paraissant indifférent à tout ce qui se passe autour de lui, la tête basse, les paupières closes, les ailes tombantes, ayant perdu toute gaité. L'hyperthermie serait accusée et atteindrait 43°. Par moment, il est agité de petits tremblements convulsifs. Le catarrhe occulo-nasal est assez accentué. La respiration est difficile, l'appétit a totalement disparu. Ordinairement une diarrhée apparaît rapidement, diarrhée séreuse grisâtre, parfois

verdâtre et hémorragique. Pendant quelques jours l'oiseau reste dans cet état d'asthénie profonde. Il maigrit rapidement. Puis il succombe en 4 à 8 jours en état d'apparente paralysie après une agonie entrecoupée de courtes périodes convulsives.

Certains animaux peuvent guérir. Leur rétablissement est alors lent, et ils présentent pendant des semaines du jetage et des alternatives de constipation et de diarrhée. Ces oiseaux restent dangereux pendant toute cette période.

A l'autopsie les lésions quasi-constantes sont celles des voies respiratoires, du foie et surtout de la rate. La rate est congestionnée et augmentée de volume. Le foie est gros et dur prenant une coloration safran ou ocre. Sa surface présente quelque fois des nodules miliaires d'un gris blanc, traduisant la nécrose du tissu hépatique. Certains auteurs leur donnent le nom de psittacomes (ELKELES et BARROS).

Plus inconstantes sont les lésions intestinales et pulmonaires : intestin congestionné œdémacié ou l'on peut trouver des ulcérations. Poumons œdémateux avec quelquefois des foyers de pneumonie disséminés et des hémorragies.

Mais à côté de ces deux formes principales qui attirent immédiatement l'attention, existent des formes larvées à symptomatologie atypique et surtout des formes latentes qui ne se révèlent par aucun signe clinique. On a pu les déceler au cours d'épizooties où l'on a sacrifié des animaux apparemment sains, et récemment, en Allemagne et en Amérique, dans cer-

tains élevages surveillés où l'on avait prélevé des animaux en vue d'examen.

MEYER et EDDIE après avoir examiné de nombreuses perruches appartenant à plus de cinquante oiselleries infectées constatent que la proportion des porteurs de virus est très variable. Les rates les plus infectantes sont celles des perruches jeunes. D'ailleurs il est intéressant de noter que les oiseaux adultes sont beaucoup moins réceptifs que les jeunes. Dans ces cas de psittacose latente l'élimination du virus se fait surtout par voie nasale, mais également par voie cloacale.

Ces formes sont fort intéressantes par le rôle qu'elles peuvent jouer dans la transmission de la maladie. Elles expliquent aussi certaines épizooties apparues dans les élevages, en Europe et qui prennent l'allure de maladies autochtones. Il s'agit en réalité de maladies d'importation puisque la psittacose fut apportée par des porteurs de germes en apparence sains. Ceux-ci ont contaminé les autres sujets sains, le plus souvent à l'occasion de causes prédisposantes comme les transports, les changements de climat, le froid qui diminuant leur résistance organique favorisent leur réceptivité. Et brusquement, on se trouve devant une épidémie qui décime un élevage dans lequel aucune importation récente ne semble pouvoir expliquer l'origine de l'épizootie..

Ces formes larvées expliquent également la résistance à l'infection de certains individus qui voient se développer chez eux une véritable immunité active. Nous reprendrons d'ailleurs cette étude au chapitre immunité.

MODES DE TRANSMISSION

Le rôle du perroquet dans la transmission de la psittacose fut donc, nous l'avons vu, rapidement établi. Mais il fut plus difficile de déterminer la façon dont s'opérait la contagion.

Jusqu'en 1930 on donnait à la contagion directe une place prépondérante et l'on pensait que la psittacose se voyait surtout chez des personnes ayant été mordues par les animaux, ou qui choyaient leurs perroquets, les embrassaient, les caressaient, ou encore chez certains éleveurs qui pratiquaient le gavage de bouche à bec. Enfin on pensait qu'il fallait le plus souvent un contact direct avec le corps de l'oiseau malade ou mort pour contracter la maladie. Si ce mode de contamination n'est pas rare, il n'est pas le plus fréquent. Et les études récentes en précisant les voies d'élimination du virus, ont permis de mettre en lumière le rôle immense de la contagion indirecte.

Le virus est éliminé principalement par les voies cloacale et nasale. ARMSTRONG et GOY ont, dès 1930, isolé l'ultravirus des matières excrémentielles du perroquet. Les fèces se montrent riches en virus, surtout lorsque l'animal présente de la diarrhée et de la polyurie. Ordinairement, dans les cas aigus, l'excrétion du virus se fait en même temps par le cloaque et par

le nez et certains auteurs attirent l'attention sur la virulence de la salive chez les perroquets parleurs.

La virulence s'étend à tous les objets souillés par les excréments infectants de l'animal malade : plumes, duvets, poussières des cages, aliments. Ces poussières infectantes, voltigeant dans l'air suffisent à transmettre la psittacose. La contamination peut se faire très rapidement, et l'on trouve, dans la littérature, des exemples de transmission de la maladie à des individus qui n'avaient pénétré que quelques secondes dans un milieu où vivaient ou bien ou avaient séjourné récemment un perroquet ou une perruche malade.

Il est intéressant de savoir combien de temps les matières infectées peuvent rester virulentes. D'après les travaux de MEYER, il semble qu'après 24 heures les fèces desséchés ne soient plus nocifs.

Chez l'homme, les voies de pénétration les plus habituelles sont les voies respiratoires. Ce mode de pénétration est également le plus fréquent chez les animaux. RIVERS et BERRY en ont montré l'importance : en inoculant le virus par voie cérébrale, ils ne voient pas de pneumonie se développer, mais simplement une encéphalite avec réactions à mono-nucléaires. D'autre part, il semble que la conjonctive soit aussi une porte d'entrée fréquente. De nombreuses observations, faites surtout chez les hommes de laboratoire, ont montré que les personnes portant des lunettes étaient moins facilement contaminées que les autres. Cependant on a observé des cas de

psittacose chez des porteurs de masque. La pénétration par les voies digestives paraît également possible.

La contagion inter-humaine est-elle possible ? Malgré les avis partagés, elle semble certaine. Il ne faut pas oublier que les crachats de l'homme sont virulents de même que ses selles. SACQUÉPÉE, dès 1930, avait pu mettre en évidence l'existence du virus dans celles-ci. Ce mode de contagion a été signalé en France lors de l'épidémie de 1892 chez le Dr DESTREM. Mais le cas est discutable. Plus probant est celui cité par le P^r CARNOT, où la fille d'un marchand d'oiseaux, contracta la maladie auprès de ses parents, sans jamais avoir été au contact avec des oiseaux infectés ou des locaux contaminés.

GUNTHER, en Allemagne, et HEGLER (*Deutsche-Med. Wchnschr.* 4/148/1930), BARROS et SATILLON, en Argentine, ont également cité quelques cas de contagion inter-humaine. En Angleterre STURDEE et SCOTT (*Ministry of Health, Reports on Public Health, and Medical Subjects n° 61 London 1930*) et plus récemment MEYER et EDDIE en ont rapporté quelques exemples.

Quoi qu'il en soit, cette contagion inter-humaine apparaît comme extrêmement rare et semblerait nécessiter un contact prolongé. Elle se produirait surtout à l'occasion des soins donnés aux malades. Les caractères épidémiologiques de la psittacose, viennent à l'appui de cette conception. En effet celle-ci est peu diffusible mais procède par foyers nettement

limités, par petites épidémies de famille ou de maison.

En résumé, le rôle de la contagion indirecte par les duvets, les poussières souillées est fort important.

Chez l'homme, la contamination se fait par les voies respiratoires, et aussi, semble-t-il, par la conjonctive.

BACTERIOLOGIE

Jusqu'en 1930, l'étiologie de la psittacose demeura fort obscure. De nombreux germes furent rendus tour à tour responsables de cette infection.

C'est d'abord NOCARD qui, en 1893, communique au Conseil d'Hygiène du Département de la Seine le résultat de ses recherches sur la cause de l'épidémie de 1892. Dans la moelle osseuse des ailes de perruches, rapportées de Buenos-Aires par DUBOIS et MARION et mortes pendant la traversée, il trouve une bactérie courte à extrémités arrondies, extrêmement mobile, ne prenant pas le gram, ne coagulant pas le lait, ne liquéfiant pas la gélatine, ne faisant pas fermenter la lactose, pathogène pour la perruche, le pigeon, la poule, les animaux de laboratoires, chez lesquels elle détermine la mort par septicémie lorsqu'elle est inoculée par voie intra-veineuse. NOCARD la considéra comme l'agent pathogène de la maladie et la nomma en conséquence *bacillus psittacosus*.

Or les travaux postérieurs ne confirmèrent pas l'opinion de NOCARD. Si le bacille fut retrouvé plusieurs fois chez des perroquets suspects de psittacose, chez l'homme il ne fut observé que deux fois : en 1896 GILBERT et FOURNIER retrouvent le bacille de NOCARD dans le sang du cœur d'une femme morte de

pneumonie, et, en 1928, THOMSON (Lancet II, 115) peut isoler, à partir du pus d'une parotide, chez une malade atteinte de psittacose un bacille qu'il pense appartenir au même groupe que celui de NOCARD.

Dès que VIDAL eut mis au point en 1896 le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, GILBERT et FOURNIER, puis ACHARD et BENSAUDE recherchèrent si le sérum des sujets atteints de psittacose présentait une réaction agglutinante vis-à-vis du bacille de NOCARD. Le résultat fut absolument négatif. Au cours de l'épidémie de Passy en 1897, SICARD refit les mêmes recherches sérologiques, et pas plus que les auteurs précédents, il ne put mettre en évidence une réaction agglutinante. Ces expériences rapportées à la Société de biologie démontraient dès 1897 l'innocuité du bacille de Nocard en tant qu'agent de la psittacose. Et depuis jamais dans les autres cas humains, on ne put mettre en évidence les propriétés agglutinantes du sérum vis-à-vis de ce bacille.

Actuellement le bacille de Nocard est considéré comme un bacille appartenant au type *Aertrycke* et fait partie du groupe des salmonelloses. Il détermine chez les psittacidés une pseudo-psittacose non pathogène pour l'homme.

De nombreux organismes furent ensuite décrits comme étant la cause de cette infection. Ainsi en 1906, RHO trouve un para-colibacille qu'il considère comme agent pathogène de la maladie.

En 1909, BACHEM FINKLER et SELTER au cours d'une grave épidémie à Zulpich trouvent un streptocoque

auquel ils attribuent à tort le rôle d'agent causal de la psittacose.

Il faut attendre la pandémie de 1929-1930 où de nombreux cas furent observés aux Etats-Unis et en Allemagne, ainsi qu'en Angleterre, pour qu'à la suite des travaux de BEDSON, WESTERN et SIMPSON, qui découvrent que l'agent causal de la maladie filtre et parait incultivable, la psittacose passe dans le groupe des infections causées par ultra-virus. Tous les germes antérieurement décrits sont alors considérés comme germes associés ou de sortie.

REINECK et HOFFMANN, en 1930, isolent bien un germe paratyphique. EIGLER, en 1931, découvre bien dans l'expectoration de malades et dans le bec de 4 perroquets contaminés, des bâtonnets très petits, ne prenant pas le gram, cultivant surtout sur milieu au sang et dont le polymorphisme rappelle celui du bacille de Pfeiffer. Mais ces travaux ne viennent pas modifier l'opinion actuellement admise que la psittacose est l'œuvre d'un virus filtrant.

Les travaux de BEDSON et de ses collaborateurs furent confirmés par KRUMVIEDE COLE et LEVINTHAL la même année.

Quels sont donc les caractères de ce virus

Le virus psittacosique filtre à travers les bougies Chamberland L 1 bis, L 2, L 3, Seitz E K et Berkfeld V. Il traverse difficilement la Reichel D et se trouve arrêté par la Berkfeld W. Ainsi les filtres dont les pores ont moins de $1\ \mu\ 9$ de diamètre retiennent le virus.

BEDSON et WESTERN (Brit. J. experim. Pathol., T. II, 1930, p. 502) constate que le virus (rate de souris) mis en suspension dans une solution phosphatée de pH 7, 6 filtrée sur bougie Chamberland L. I, est virulent aux dilutions de 1/20 et 1/200 et exceptionnellement à 1/20.000.

Après centrifugation de deux heures à 5.000 tours, la partie surnageante est virulente au 1/20 et ne l'est plus à des dilutions plus grandes. Le fond du tube est encore virulent à 1/20.000. Il y a donc eu sédimentation.

Le chauffage à 55° pendant 30 minutes ne détruit pas complètement le virus (Gordon Lancet, 31 mai 1930, p. 1.174).

Le chauffage à 65° pendant 20 minutes et à 100° pendant 5 minutes le détruit.

Le virus sous forme de tissus virulents mis en suspension dans une solution de phosphate à pH 7,6 et porté à la glacière conserve sa virulence pendant 34 jours environ. Passé ce délai, sa virulence baisse rapidement, mais existe encore après une soixantaine de jours.

Les produits virulents sont chez le perroquet les sécrétions nasales, les fèces, la rate, le foie, le sang et la moelle osseuse.

Chez l'homme, les crachats, l'exsudat-pleural, le foie, le poumon.

Au point de vue expérimental le perroquet est sensible à l'inoculation par voie buccale, nasale, trachéale, intra-musculaire, sous-cutanée et péritonéale.

La maladie expérimentale est semblable à la maladie naturelle.

Le lapin, le cobaye, la poule sont moins sensibles. Le singe peut être inoculé par voie intra-trachéale ou nasale. On obtient alors une pneumonie semblable à celle de la psittacose humaine. Il peut l'être également par voie cérébrale. On observe alors une encéphalite caractérisée par une réaction à mononucléaires.

La souris est l'animal de choix. Elle est sensible par injection intra-péritonéale, sous-cutanée et intracérébrale. La voie intra-péritonéale est la plus employée. Sa manipulation est en effet beaucoup moins dangereuse pour l'homme de laboratoire que celle des perroquets et des perruches infectés. Ces faits établis d'abord par KRUMWIEDE et ses collaborateurs furent étudiés également par RIVERS et BERRY. La maladie expérimentale revêt chez la souris une allure fort caractéristique : après injection du virus dans le péritoine, la durée de la maladie peut varier de 3 à 30 jours avant que la mort ne survienne. La souris a le poil hérissé, les yeux fermés, se tient immobile, apathique, elle peut présenter de la diarrhée.

D'après LEVINTHAL les lésions observées à l'autopsie revêtent 3 types principaux selon la durée plus ou moins longue de la maladie.

1° Si la souris meurt 2 ou 3 jours après l'inoculation, on trouve une petite quantité d'exsudat-péritonéal. Le foie est jaune pâle et tacheté. La rate de dimensions anormales est rouge brillant, quelquefois criblée de taches jaunâtres.

L'examen microscopique du foie et de la rate montre de petites hémorragies et des aires de nécrose. Le virus est abondant dans les cellules de l'exsudat péritonéal et spécialement dans la rate. Le siège électif de l'infection se trouve dans les cellules du système réticulo-endothélial, dont le cytoplasme est en voie de dégénérescence.

2° Si la souris meurt 5 à 15 jours après l'inoculation : la cavité abdominale est remplie d'épaisses masses fibrineuses accolant les intestins. Le foie et la rate sont recouverts d'épaisses membranes fibrineuses que l'on peut facilement enlever. Dans les cavités pleurales et péricardiques se trouvent une sérosité louche relativement abondante.

Le virus est en quantité appréciable dans l'exsudat péritonéal et spécialement dans les membranes fibrineuses entourant le foie et la rate. Il serait plus rare dans la rate.

3° Enfin si la souris meurt de 15 à 30 jours après l'inoculation, l'abdomen est en général considérablement distendu par un liquide sale. Les cavités pleurales et péricardiques sont remplies d'un exsudat séro-fibrineux. Le foie et la rate ont augmenté de volume.

Le virus est rare dans le liquide ascitique et dans la rate, on le trouve alors surtout dans le péritoine.

Le sang des souris ne contient que très peu de virus à l'encontre du sang des oiseaux infectés naturellement ou expérimentalement, qui lui, est fort riche en virus.

Chez la souris inoculée par voie intra-péritonéale on observe relativement peu souvent de lésions pulmonaires.

Telles sont les principales caractéristiques du virus de la psittacose.

Peu après la démonstration de la filtrabilité du virus psittacosique, au même moment, et indépendamment les uns des autres, LEVINTHAL, LILLIE, COLE, BEDSON et WESTERN découvrent que le matériel virulent contient de fins éléments cocco-bacillaires.

La découverte de ces 'corpuscules L C L (Levinthal, Cole et Lillie) allait poser le problème de leur rapport avec la cause de la maladie.

En 1930, LEVINTHAL observe la présence dans l'exsudat péricardique de perroquets expérimentalement infectés, de petits corpuscules ovoïdes, libres ou insérés dans des cellules endothéliales, gram négatif, colorés par le bleu de méthylène. Les retrouvant dans le filtrat du liquide péricardique il en fait les agents de la psittacose. Il décrit ensuite le polymorphisme de ce germe, qui, dit-il, ressemble au *bacterium tularense*. Il se nomme *microbacterium multifforme psittacosis*.

COLE trouve dans le foie, la rate et le sang de poule, dans des frottis de sang humain, dans le filtrat de la rate de la souris et dans le sang de souris des corpuscules colorés en rouge par le giemsa, isolés ou groupés ayant de $0 \mu 2$ à $0 \mu 3$ de diamètre. Il leur trouve une ressemblance avec le *rickettsia prowaseki*.

LILLIE décrit des corpuscules tantôt en coccus, tantôt en bacille bi-polaire de $0\ \mu\ 2$ à $0\ \mu\ 4$ de diamètre colorées en orange par le bleu de méthylène polychrome. Ces « minute bodies » se trouvent dans les cellules du système réticulo-endothélial et dans les grands mono nucléaires des alvéoles pulmonaires des hommes et des perroquets morts de psittacose. Leur ressemblance avec les *rickettsiae* les font dénommer par LILLIE *rickettsiae Psittacci*.

BEDSON continuant et complétant ces recherches décrit un véritable cycle évolutif de la psittacose, cycle qui expliquerait les différences morphologiques observées par les différents auteurs. Ses expériences furent poursuivies sur des rates de souris infectées. Les éléments du cycle évolutif seraient les suivants : corps élémentaires, formes amibiennes, forme morula, division et subdivision du stade morula, corps élémentaires. Dans les cultures sur tissus, ils observent les mêmes modifications.

Dès 1930, en effet, LEVINTHAL puis BEDSON et BLAND avaient pu obtenir la multiplication des corpuscules sur milieu vivant. Le milieu électif semble être la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet. Trois à 4 jours après une inoculation, on constate une croissance abondante des corpuscules L. C. L. La multiplication se fait uniquement dans le tissu vivant et de préférence dans les cellules endothéliales et épithéliales. Ce n'est seulement qu'après rupture des cellules dégénérées, que les corpuscules deviennent libres et peuvent être trouvés

dans le liquide de Tyrode où plonge le tissu. Cette culture peut être facilement repiquée sur un autre milieu vivant préparé et, injectée à la souris, détermine la maladie typique décrite plus haut.

Donc dans ces milieux, BEDSON et BLAND avaient cru également retrouver le cycle évolutif des corpuscules primitivement observés sur des rates de souris aux différentes étapes de la maladie expérimentale. A la suite de ces expériences, BEDSON pensait que ce cycle évolutif rapprochait le virus de la psittacose des myxomycètes ou des microsporidies.

En 1935, LEVINTHAL, BURNET et ROWNTREE ne confirment pas ces conclusions. Eux aussi ont observé sur les souris malades et sur les cultures en tissus le curieux polymorphisme du virus. Mais ils ne sont pas d'accord sur la régularité de ce cycle. Les formes larges, les formes en plaques ne seraient pour eux non point des étapes de ce cycle, mais bien des transformations du virus tenant à l'état du milieu, à l'état des cellules, où il se développe.

Quoi qu'il en soit il semble bien que le virus n'est capable de se multiplier que dans sa forme de corpuscules élémentaires. En 1936, en effet, les expériences de MAC CALLUM lui démontrent l'impossibilité de cultiver le virus en milieu acellulaire.

La coloration de ces corpuscules se fait dans les préparations par l'action prolongée du Giemsa ou par la méthode de CASTANEDA modifiée par RIVERS et BERRY. Sur lames, ils apparaissent libres ou intracellulaires. Dans les coupes de tissus fixées au for-

mol, ils sont intra-cellulaires et peuvent former des masses compactes ayant la possibilité d'occuper toute une cellule et se colorent en rouge bleuâtre au giemsa.

Quelles conséquences peut-on tirer de telles expériences ?

Le fait que la psittacose est due à un virus filtrant ne fait plus de doute aujourd'hui. Mais quel rapport y a-t-il entre le virus et les corpuscules L. C. L. ? BEDSON en 1932 a montré que ces corpuscules lavés sont agglutinés spécifiquement par le sérum anti et qu'ils fixent le complément en sa présence. Il conclut donc, et avec lui LEVINTHAL et la majorité des auteurs, que les corpuscules L. C. L. représentent bien le virus. A l'encontre de ce raisonnement, les adversaires de cette hypothèse tablant sur l'impossibilité de cultiver le virus en milieu privé de vie font de ces corpuscules L. C. L. des corpuscules d'origine cellulaire. De plus ils rappellent que s'ils sont retrouvés facilement chez la souris inoculée leur recherche est trop souvent négative dans les lésions de la maladie spontanée de l'homme et des animaux. Cependant l'opinion la plus admise à l'heure actuelle est que les corps L. C. L. représentent bien le virus lui-même. Et au point de vue diagnostic certains admettent même que leurs constatation prend la même valeur que celle des corps de Négri dans la rage. On les retrouve même en effet, dans les cas d'infection latente. D'autres allant plus loin voudraient établir un rapport entre leur nombre et la gravité de la maladie.

Récemment en France au cours de la petite épidémie parisienne de 1936, rapportée par THALEIMER, JUDE inoculant à des souris blanches le matériel virulent provenant d'une perruche malade vit mourir celles-ci dans les délais habituels et put ainsi obtenir une dizaine de passages. Les produits filtrés se montrèrent infectants. Sur certains frottis de rates, après surcoloration au giemsa et différenciation au tanin-G-orange, les auteurs purent observer de rares éléments très petits pouvant rappeler les formes élémentaires décrites par BEDSON.

Devant la discordance des résultats obtenus, il ne faut pas oublier non plus que ces corpuscules ne sont visibles que si l'on emploie des méthodes de surcoloration excessivement délicates. BORREL dès 1903 mettait en garde les chercheurs contre les faux aspects, les artefacts que pouvaient donner de tels procédés. Et il semble bien que seuls de multiples observations et expériences nouvelles permettront de résoudre le problème posé.

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

En somme, que peut-on attendre du laboratoire dans l'établissement du diagnostic de la psittacose ? Il est évident que chez l'homme suspect de psittacose, isoler rapidement le virus serait le meilleur procédé.

On a d'abord tenté de le mettre en évidence dans le sang des malades. Mais de nombreuses expériences pratiquées ont montré la fréquence des résultats négatifs lorsqu'on cherchait le virus dans ce milieu. BEDSON explique ces échecs en formulant cette hypothèse que le sang ne contient de virus que dans les tous premiers moments de la maladie, et bien souvent à cette période le diagnostic clinique reste en suspens et on ne songe pas à la psittacose.

Les travaux de KRUMVIEDE, de RIVERS et BERRY, en montrant la fréquence et la richesse de la teneur en virus de l'expectoration des malades, ont fait faire un grand pas à la pratique du diagnostic bactériologique de cette affection.

D'autre part, en prenant la souris blanche comme animal d'expérience, ils ont réduit dans une grande proportion le danger de contamination des hommes de laboratoire qui était fort grand lorsqu'on expérimentait uniquement sur les oiseaux.

Voici comment ils procèdent :

L'expectoration du malade, à laquelle on a ajouté 20 à 30 fois son volume de solution de Locke est émulsionnée. Le liquide est alors centrifugé à 3.000 tours pendant 10 minutes. La partie surnageante est filtrée à travers une bougie Berkfeld V à une pression de 15 à 30 cm. Hg.

Puis on injecte, pendant trois jours consécutifs, dans le péritoine de six souris, 2 cm³ du filtrat, et on met les animaux en observation durant 30 jours.

Lorsque les crachats ne contiennent que peu de microbes associés, les auteurs inoculent directement les crachats, lavés et émulsionnés sans les filtrer.

Voici sur quels critères on conclut à la présence de l'infection psittacose chez la souris inoculée :

1° développement chez plusieurs animaux ou chez tous des symptômes de la maladie expérimentale qui les fait mourir ordinairement en 5 ou 15 jours, mais parfois pas avant le trentième jour;

2° vérification par des cultures aéro- et anaérobies provenant des souris mortes, que celles-ci n'ont pas succombé à une infection bactériologique ordinaire;

3° constatation à l'autopsie des souris des symptômes anatomo-pathologiques de la maladie que nous avons décrite plus haut;

4° présence de corpuscules L. C. L. dans les organes des souris et principalement dans la rate et le foie de celles-ci. RIVERS et BERRY conseillent de les colorer au bleu de méthylène et à la safranine. Les

corpuscules L. C. L. prennent alors une coloration rouge-bleuâtre, tandis que les cellules sont roses;

5° nécessité d'effectuer des passages en série du virus chez les souris au moyen d'émulsions filtrées de foie et de rate provenant des animaux primitivement inoculés;

6° enfin, chez la souris qui a survécu trente jours à l'inoculation on mettra en évidence l'existence d'une immunité acquise en lui injectant une forte dose de virus. On ne doit pas pratiquer ce test avant trente jours, car cette immunité se développe lentement.

A l'heure actuelle cette méthode de diagnostic est la plus employée. Mais malheureusement, ces résultats ne sont pas infailibles et les crachats sont toujours rares dans la psittacose humaine et il est parfois difficile d'obtenir un échantillon suffisant.

Récemment, BEDSON a rapporté le résultat d'intéressantes expériences sur une réaction de fixation de complément en vue du diagnostic de la psittacose humaine.

Il emploie comme antigène spécifique, une suspension de rate de souris infectée, dans du sérum. Cet antigène est laissé pendant une semaine à la glacière avant d'être employé.

Le sérum à examiner est employé à des dilutions variant de 1/1 à 1/8. Pour éliminer la possibilité d'erreur on refait toujours l'expérience avec un sérum infecté connu et avec au moins deux sérums normaux.

Sur les douze cas rapportés par l'auteur, pour les-

quels le diagnostic de psittacose avait été posé sur des données cliniques et épidémiologiques, l'épreuve se montra positive onze fois, en pleine concordance avec les diagnostics posés. Dans le cas où la réaction se montra négative on ne put non plus mettre en évidence le virus dans les crachats. Il est d'ailleurs regrettable que dans les observations rapportées par BEDSON, et conjointement avec la recherche de fixation de complément, on n'ait pas toujours pris la peine d'inoculer les crachats à la souris et de tenter d'isoler le virus.

La réaction s'est montrée positive au plus tôt le douzième jour de la maladie et au plus tard à la cinquième semaine.

Il est curieux également, après avoir rapporté ces travaux, de rappeler qu'il est rare de trouver chez l'homme ou l'animal des anti-corps neutralisants. L'épreuve de neutralisation du virus est presque toujours négative. BEDSON admet pour expliquer un tel état de chose que le virus possède deux antigènes, chacun d'eux provoquant la production d'anticorps spécifiques dont l'un neutralisant le virus est rare, tandis que l'autre donne la réaction de fixation du complément.

Plus récemment, en mars 1937, au cours d'une épidémie de psittacose à Buenos-Ayres, le sang de malades fut envoyé à BEDSON, au London Hospital, et dans tous les cas la réaction de fixation de complément se montra fortement positive.

Quelqu'intérêt que puissent avoir ces travaux il est

encore trop tôt pour conclure à la valeur de réaction de fixation du complément dans le diagnostic de la psittacose.

Il faut noter également que lorsque le sérum présente une réaction de Bordet-Wassermann positive, il fixe également le complément avec l'antigène psittacique sans que, pour cela, le malade puisse être atteint de psittacose. C'est donc là une cause d'erreur possible.

En résumé, que penser de ces deux méthodes de diagnostic ?

1° La recherche du virus dans les crachats demande un temps assez long (plus de 15 jours) pour que l'on puisse compter sur des résultats appréciables.

Elle exige un matériel important, un laboratoire spécialisé et un bactériologiste entraîné. De telles conditions lui enlèvent évidemment beaucoup de sa valeur pratique sans ne rien lui retrancher de sa valeur scientifique.

2° La réaction de fixation n'est pas passible des mêmes critiques, mais les expériences ont porté sur un trop petit nombre de cas pour que l'on puisse, à l'heure actuelle, se faire une opinion sur sa valeur.

SYMPTOMES

La symptomatologie de la psittacose n'a malheureusement rien de pathognomonique. Les signes observés au début sont ceux d'une infection générale grave où la plupart du temps rien ne vient faire supposer l'existence d'une telle affection. Les signes pulmonaires très fréquents et qui passent souvent au premier plan n'ont eux aussi rien de caractéristique. Mais de l'étude des différentes observations, il semble que l'on puisse déduire en schématisant deux grandes formes cliniques.

1° Une forme où les signes pulmonaires prennent rapidement la première place dans le tableau clinique.

2° Une forme avec syndrome typhoïde prédominant, mais où très souvent apparaissent secondairement des signes pulmonaires.

C'est donc sous l'un de ces deux aspects que se présentent la plupart des psittacoses. Signalons d'ailleurs de suite la fréquence de l'intrication de ces deux formes.

INCUBATION.

Elle est absolument silencieuse. Les premiers signes de l'infection apparaissent, en général, dix

jours après le contact suspect. Il est rare que la durée de cette période atteigne 15 jours, et, dans la majorité des observations, c'est de 10 à 12 jours après la contamination que se manifestent les premiers symptômes.

FORMES A TYPE DE BRONCHO-PNEUMONIE PSEUDO-LOBAIRE.

Le début est variable :

Soit brutal, par une rapide élévation de température à 40°, s'accompagnant d'emblée d'une atteinte marquée de l'état général avec des frissons, des céphalées violentes.

Soit plus insidieux, le malade se plaint d'un malaise général, de frissons, de courbatures, d'une sensation d'abattement. Il souffre de céphalée, céphalée quasi-constante que l'on retrouve au début de presque tous les cas et qui va en augmentant. La fièvre d'abord à 38° va atteindre 39 à 40° en deux ou trois jours. Le pouls est souvent dissocié et mou, la langue saburrale, l'anorexie complète.

Les urines rares, légèrement albumineuses.

Quelquefois, dès le premier jour on peut noter l'apparition d'un point de côté avec signes de condensation pulmonaire. Mais cela est rare et dès le début l'examen clinique est le plus souvent négatif. On a signalé cependant l'existence possible de quelques râles de bronchite.

C'est le plus souvent vers le deuxième ou troisième

jour, et quelquefois un peu plus tard, que va se manifester l'atteinte pulmonaire par des signes fonctionnels et physiques traduisant le passage de la maladie dans la période d'état.

La température a marqué souvent par un crochet l'apparition des signes pulmonaires. En tout cas elle continuera à osciller entre 38 et 40° avec de légères rémissions.

Très fréquemment, le pouls est dissocié, battant à 90/100. Bien souvent on notera qu'il est mou et petit.

L'atteinte de l'état général persiste, le malade se présente comme un infecté grave, il est abattu.

L'attention peut être attirée vers le poumon par l'apparition d'un point de côté. Celui-ci ne prend jamais l'intensité et la netteté d'un point de côté pneumonique et ne s'accompagne pas de frisson so-lennel. Il peut d'ailleurs manquer.

La toux est sèche, peu fréquente, ramenant une expectoration peu abondante, en général 5 à 6 crachats par jour. Ceux-ci n'offrent rien de particulier, ils ne sont ni rouillés, ni sanglants, ni purulents, ce sont plutôt des crachats muqueux ou muco-purulents. Ils sont visqueux et adhèrent au crachoir.

La dyspnée peut exister, mais elle est rarement intense, le plus souvent discrète et peu marquée.

La céphalée persiste.

SIGNES PHYSIQUES.

Localement, les signes de percussion ne sont pas nets. Au niveau d'un hémithorax et souvent sur une

assez grande étendue, on note de la submatité plus que de la matité. Les vibrations vocales sont en général exagérées.

Les signes stéthacoustiques sont batards. On entend un foyer de râles sous-crépitants fins, parfois couverts par de gros ronchus répandus dans tout le poumon. La respiration devient rude, soufflante et prolongée et peut prendre le caractère tubaire. Il importe de noter que ces signes pulmonaires sont souvent fort importants, occupant les deux tiers d'un hémithorax. Bref, les signes constatés, joints à l'allure générale de l'infection, font penser à une pneumonie grippale ou à une broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Le cœur est fréquemment atteint, le pouls est petit, les bruits sont sourds, la tension artérielle est toujours abaissée.

La langue est saburrale, large, étalée. L'anorexie est fréquente, on peut observer ou de la diarrhée, ou de la constipation. L'abdomen est météorisé. La rate est augmentée de volume, le foie est en général normal, on a signalé cependant la possibilité de subictère.

La radio, si elle était pratiquée, montrerait soit une image nette de condensation pulmonaire importante un peu moins opaque qu'une image de pneumonie,

Soit des images diffuses, non homogènes de type broncho-pneumonique.

EVOLUTION.

Cette période dure en général de 15 à 20 jours. Au cours de l'évolution le foyer a pu rester unique. D'autres fois, des foyers secondaires sont apparus, soit du même côté, soit de l'autre. L'apparition de chaque nouvelle localisation a été marquée par une nouvelle ascension thermique. Les signes d'infection demeureront toujours aussi nets. La tachycardie à cette période remplace parfois la bradycardie relative du début, tachycardie marquant comme l'hypotension l'atteinte cardiaque.

Lorsque la maladie évolue vers la guérison, c'est ordinairement à la troisième ou quatrième semaine que se manifeste l'amélioration. Celle-ci est annoncée par une chute de température. Soit en lysis, c'est le cas le plus fréquent : progressivement la fièvre baisse en trois à quatre jours, une décharge urinaire se produit. Le pouls redevient meilleur, la tension artérielle a tendance à remonter, mais, le souffle et les râles peuvent persister quelques jours encore après la chute de température. Dans certains cas, plus rares, il est vrai, la chute de température se fait plus brutalement en vingt-quatre heures, s'accompagnant d'une crise urinaire.

Dans tous ces cas, le malade entre alors en convalescence. Celle-ci sera longue comme nous le verrons tout à l'heure.

Lorsque la maladie évolue vers la mort, dans le tiers des cas environ, l'issue fatale peut se produire

vers la troisième ou quatrième semaine. Mais il n'est pas rare qu'elle survienne plus tôt vers le dixième, douzième ou quinzième jour de la maladie.

Elle se produit au milieu des signes de la broncho-pneumonie atypique. Mais il faut noter l'importance des signes de défaillance cardiaque. Elle peut survenir par syncope au milieu des symptômes de dilatation aiguë du cœur : cyanose, œdème; par adynamie cardiaque et asphyxie; soit par le fait de l'intoxication profonde de l'organisme.

Tel est le tableau schématiquement brossé de la première forme à type de broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Ajoutons que les symptômes observés n'ont pas toujours la même intensité et que bien souvent les signes stéthacoustiques sont ceux d'une simple congestion pulmonaire uni ou bilatérale.

FORME AVEC SYNDROME TYPHOÏDE PRÉDOMINANT.

Nous retrouvons les mêmes modes de début que nous avons signalés pour la forme précédente. Début brutal ou début plus lent, la température montant en deux ou trois jours à 39-40°.

Là encore, nous retrouvons la céphalée presque constante, souvent insomniacale, la sensation de malaise général, des courbatures, des douleurs diffuses dans la région lombaire et dans les membres. On a noté parfois des épistaxis. La langue est saburrale la diarrhée fréquemment observée au début peut

faire place à la constipation. La soif est souvent vive on a pu observer des vomissements.

Mais ce qui frappe, dès le début de cette forme, c'est l'état d'abattement marqué du malade, sa fatigue, sa somnolence. Ces signes s'aggravent rapidement, et en 4 ou 5 jours un véritable état typhique s'est installé.

SIGNES FONCTIONNELS.

Le malade est plongé dans une sorte d'assoupissement permanent, immobilisé dans son lit, souffrant d'une asthénie profonde. Il est prostré, ne s'intéressant pas à ce qui se passe autour de lui. Cependant, lorsqu'on l'interroge, en parlant un peu fort, il s'éveille et répond aux questions.

La céphalée est toujours tenace. La température se maintient en plateau autour de 40° avec quelques rémissions. Le pouls est dissocié, battant aux environs de 95-100, il est petit et mou, la tension artérielle toujours basse. On note un état saburral des voies digestives.

SIGNES PHYSIQUES.

L'abdomen est météorisé. Ce météorisme est diffus et souvent assez marqué. On ne trouve pas de gargouillement dans la fosse illiaque droite. On ne trouve pas de taches rosées.

La rate est augmentée de volume.

Dans cette forme comme dans l'autre, les bruits du cœur sont souvent sourds, le choc de la pointe est mou, la tension artérielle abaissée, tous signes indiquant l'atteinte de cet organe par l'infection. Les urines sont peu abondantes.

Les poumons sont fréquemment le siège de râles de bronchite disséminés. Un tel tableau évoque immédiatement l'idée d'une typhoïde. Et la plupart du temps ce sera vers ce dernier diagnostic que s'orienteront les recherches. Mais hémoculture et séro-diagnostic resteront constamment négatifs.

D'ailleurs, si les signes pulmonaires ne se bornent parfois qu'à de simples signes bronchitiques, il faut reconnaître que bien souvent, ce ne sont pas ceux d'une typhoïde normale. Ces signes apparaîtront plus tardivement que dans la forme précédente, ordinairement vers les huitième ou douzième jour.

Les signes décelés à l'auscultation sont variables : depuis la simple congestion pulmonaire jusqu'à des foyers de broncho-pneumonie. Les auteurs étrangers insistent sur leur point de départ central et leur prédominance profonde. Le tableau clinique ainsi réalisé évoque celui d'un broncho-typhus.

L'évolution ne se distingue guère de celle décrite dans la forme précédente. La période d'état dure de 15 à 20 jours en général, et lorsque la maladie évolue vers la guérison c'est presque toujours vers la fin du troisième ou quatrième septenaire que commence la défervescence. Elle s'accompagne de la même régression des signes, le malade sort de son

abattement progressivement et entre en convalescence.

Lorsque la mort se produit, on constate que, là aussi, le facteur cardiaque est prédominant.

Nous avons dit déjà la fréquence de l'intrication de ces deux formes. On peut voir une psittacose débutant comme une broncho-pneumonie présenter secondairement des signes de tymphos. Nous venons de voir la fréquence de l'existence de signes pulmonaires importants au cours de la forme pseudotypique. Ceux-ci peuvent apparaître plus tôt, vers le troisième jour, comme dans la forme à prédominance pulmonaire.

LA CONVALESCENCE.

Quelle que soit la forme observée, elle sera longue et difficile. Le malade est toujours très amaigri et fort faible. L'hypotension toujours évidente au cours de la maladie ne disparaît pas tout de suite, elle va se prolonger. Le cœur restera longtemps fatigué. Au moindre effort le malade devient dyspnéique, son pouls s'accélère, il souffre de points de côté. L'asthénie va persister longtemps, rendant tout effort pénible. Et ce n'est que plusieurs semaines après la défervescence que le malade aura repris son état normal.

OBSERVATION

L'observation que nous rapportons et qui nous a été si obligeamment communiquée par notre ami MARTROU, interne des hôpitaux, qui soigna le malade et posa le diagnostic, nous semble être un exemple typique de cette forme intriquée dont nous parlions tout à l'heure.

M. M..., antérieurement robuste, âgé de 54 ans, tombe malade le 2 juillet 1936.

Le début se fait par des frissons de la céphalée, de l'abattement sans point de côté. En deux jours la température atteint 39°5-40.

L'adynamie, la dissociation du pouls font porter le diagnostic de typhoïde. Vers le sixième ou huitième jour de la maladie on signale l'existence d'un foyer pulmonaire à gauche.

Notre premier examen a lieu le 15 juillet, soit 13 jours après le début.

Le malade est plongé dans un tuphos complet avec un certain délire nocturne. Il entend mal nos questions.

Il a une température en plateau, oscillant entre 39-40, le pouls bat à 110, nettement dissocié, il est mou, mais régulier. Le faciès du malade est celui d'un grand infecté avec sueurs profuses. La langue est sèche, rotie. Il existe une accélération de la respiration sans dyspnée véritable. Il n'y a pas de cyanose. L'examen des poumons montre à gauche, de la submatité remontant plus haut que l'épine de l'omoplate, et tournant peu dans l'aisselle. Cette diminution de la sonorité devient de la matité en bas. A ce niveau on entend de nombreux râles sous crépitants avec des frottements et quelques râles de bronchite. Ces râles occupent en arrière les deux tiers du champ pulmonaire gauche. Ils ne s'entendent ni au sommet, ni en avant. Aux râles s'associe dans toute l'étendue du foyer un souffle tubopleural.

A droite, des signes analogues, mais localisés à la base.

L'expectoration adhérente, visqueuse, peu abondante, n'est ni rouillée, ni purulente.

Le cœur est sourd, on note une tendance au galop. Pas de souffle. La tension est à 10/5.

L'examen de l'abdomen le montre ballonné dans toute son étendue et uniformément, il n'y a pas de taches rosées. Le foie est un peu gros, mou, sensible. On note, en rapport avec cette augmentation du volume du foie, du subictère des conjonctives.

La rate n'est pas examinable du fait du ballonnement. Il n'existe pas de manifestation cutanée, nerveuse (signes méningés ou articulaires).

Les urines, rouges, avec un dépôt épais sont relativement abondantes, et ne contiennent ni albumine, ni sucre.

L'hémoculture reste stérile.

Le séro-diagnostic aux Eberth et para est négatif.

L'urée sanguine est à 0,30.

Il existe un certain degré d'anémie (3.500.000 globules rouges) et une leucocytose avec prédominance de polynucléose.

Les examens de crachats répétés plusieurs fois montre la rareté des germes banaux, l'absence de bacille de Koch.

D'autre part un examen radioscopique montre des images diffuses, non homogènes, de type broncho-pneumonique avec réaction liquidienne à gauche.

La ponction de ce liquide le montre séro-hémorragique, avec une formule mixte, où prédominent les globules rouges et les mononucléaires. Pas de germes. Culture stérile.

Tels sont les différents signes et résultats qui furent réunis en quelques jours. Deux questions se posaient.

Quelle était l'étiologie de cette affection broncho-pulmonaire.

Quel en serait le pronostic ?

Dès le premier examen, nous apprîmes que le malade employé chez un vétérinaire avait été en contact avec des perruches malades mortes de psittacose. Le vétérinaire avait fait lui-même une congestion pulmonaire avant son employé. Le contact avec les oiseaux malades remontait à 15 jours

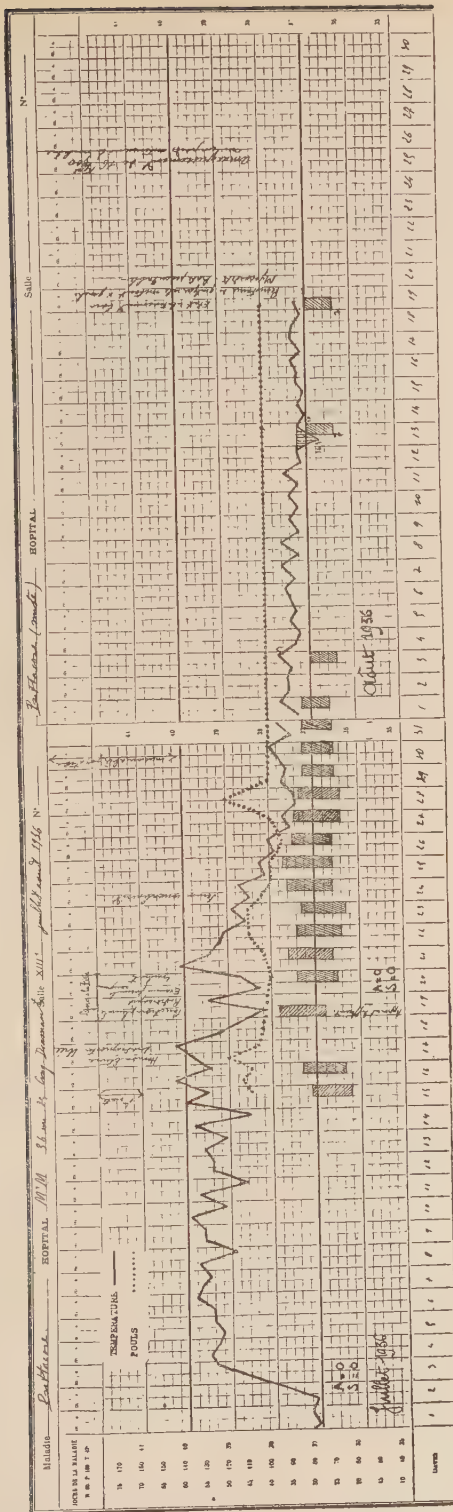
avant le début. Il n'excédait pas les délais impartis à la durée d'incubation de la maladie. Comme le tableau clinique était semblable en tous points à celui réalisé au cours de différentes épidémies, comme les différents examens entrepris n'avaient fait la preuve d'aucune autre infection, le diagnostic de psittacose sembla justifié. Le pronostic semblait grave, l'abattement était profond, la langue était sèche et rôtie, il y avait du subictère, une foie un peu gros. Surtout, fait essentiel, les foyers pulmonaires étaient très étendus, le cœur mou, sourd avec une tendance au galop, la tension à 10/5. Cependant il n'y avait pas de dyspnée proprement dite, ni de cyanose et les urines restèrent relativement abondantes sans altération de la fonction rénale. Il n'y avait pas de tares antérieures. Néanmoins le pronostic nous semblait sombre.

Le traitement consista à réhydrater le malade par des boissons abondantes, en toni-cardiaques (huile camphrée, ouabaine intra-veineuse adrénaline) en extrait hépatique et surrénal (voie sous-cutanée). On fit de la septicémine intra-veineuse et un abcès de fixation. Il va sans dire que la révulsion fut largement employée. L'évolution observée marqua deux phases :

Une première phase de 8 à 10 jours où les signes cardiaques restèrent inquiétants. Les signes pulmonaires variant d'un jour à l'autre, mais prédominant à gauche; les signes cardiaques restant les mêmes, pouls à 105-110, malgré un relèvement de la tension à 12/7.

Une deuxième phase, à partir du vingt-deuxième jour où la température tomba peu à peu en huit jours environ, le tufos se dissipa, la langue devint humide, les urines très abondantes, le ballonnement diminua, les signes pulmonaires disparurent bientôt, sauf à la base gauche. Le vingt-quatrième jour et le vingt-cinquième on fit une injection de sérum de convalescent et de sang de convalescent. L'abcès de fixation fut incisé le trentième jour, l'écoulement de pus, aseptique, fut abondant.

Malgré l'amélioration évidente, le cœur restait très accéléré et la tension basse. La température restait entre 37 et 38 peut-être du fait de la suppuration de l'abcès. C'est seulement



le 13 août, que la température marqua une détente définitive. Malgré cela, le 20 août persistait une accélération cardiaque, le cœur était encore un peu sourd, la tension ne s'élevait pas au-dessus de 10/5. La rate était percutable. On put constater qu'au cours de sa maladie le sujet avait perdu plus de 16 kilos et pourtant la réalimentation se faisait depuis 15 jours. Deux mois après, la convalescence se faisait sous de bonnes conditions. On notait cependant de la dyspnée à l'effort avec douleurs précordiales. Au début de novembre la maladie ne laissait plus de trace au niveau du poumon (examen radiologique normal). Les bruits du cœur étaient normaux, la tension était remontée à 14/7. En décembre, on note l'évolution d'une névrite du circonflexe gauche.

FORMES CLINIQUES

FORMES LÉGÈRES.

Atypiques ou de symptomatologie atténuée. Les signes généraux et les signes pulmonaires sont discrets et surtout l'évolution est plus courte. En 10 jours, la guérison peut s'observer. Ces formes ont surtout été remarquées au cours d'épidémies familiales, où leur existence à côté de formes typiques permet d'en faire le diagnostic.

FORMES NERVEUSES.

L'atteinte du système nerveux semble fréquente au cours de la psittacose; la torpeur, l'abattement en sont déjà la traduction. Mais il est des cas où la psittacose peut réaliser de véritables formes nerveuses, l'évolution est souvent grave. Les malades sont en proie à un délire bruyant incessant, leur agitation est extrême, ils peuvent avoir des hallucinations, souvent ils présentent de la carphologie, de la trémulation des extrémités. On ne trouve à l'examen, en général, pas de signes de réaction méningée. Cette forme se termine ordinairement par la mort.

THOMSON a rapporté 2 cas où les malades présen-

taient des mouvements involontaires pseudo-parkinsoniens.

FORMES AGGRAVÉES PAR LE TERRAIN.

Chez des sujets ayant présenté autrefois une atteinte rénale, l'affection peut revêtir une allure un peu particulière. Les urines contiennent une quantité importante d'albumine. Le taux de l'urée sanguine peut être fort élevé. On a décrit des formes où celle-ci atteignait 4 à 5 grammes. La mort peut alors survenir plus précocement au milieu des symptômes d'urémie. Tels furent les cas publiés à Alger en 1930.

De même chez les sujets au foie antérieurement touché peut-on voir se développer un ictère avec signes d'insuffisance hépatique manifeste.

FORMES S'ACCOMPAGNANT DE RÉACTION PLEURALE.

Elles peuvent se voir. Ainsi dans l'observation que nous avons rapportée, la ponction exploratrice ramena un liquide séro-hémorragique. Mais il est rare de rencontrer un véritable épanchement.

FORMES SUIVANT LE MODE DE CONTAMINATION.

Les psittacoses causées par morsure sont réputées sévères et se termineraient fréquemment par la mort. Lorsqu'on pratiquait le gavage de bouche à bec on a pu observer des formes où les manifestations lo-

cales tenaient une place importante, tout au moins au début. Ainsi DUJARDIN-BAUMETZ rapporte-t-il deux cas où l'examen du début révéla l'existence de plaques diphtéroïques dans la cavité buccale et le pharynx et DUBIEF observa une forme débutant par un œdème de la face.

FORMES SUIVANT L'ÂGE.

La psittacose est plus grave chez les individus âgés. L'adulte est d'ailleurs beaucoup plus réceptif que l'enfant à l'encontre de ce qui se passe chez les animaux où les jeunes sujets sont atteints en proportion beaucoup plus grande que les adultes.

COMPLICATIONS

Elles sont rares. Nous venons de voir l'importance du terrain dans la psittacose. En effet, on n'observe vraiment de complications rénales ou hépatiques que si les malades présentaient antérieurement une atteinte d'un de ces organes.

Les complications pleurales sont rares, ce fait contraste avec l'importance des signes pulmonaires observés.

Les complications nerveuses : signalons les névralgies faciales du cas rapporté par LAIGNEL-LAVASTINE et GOLDEWSKI. Chez notre malade, au cours de la convalescence, fut observée une névrite du circonflexe gauche.

Enfin, KEMKES rapporte un cas de panophtalmie.

PRONOSTIC

On sait que la psittacose est une maladie grave du fait de la mortalité qui atteint en Europe 30 à 35 %.

Son pronostic, assez difficile à établir, dépend de plusieurs facteurs. Presque toujours les psittacoses causées par les morsures de perroquets sont plus graves que les autres et sont fréquemment terminées par la mort.

La forme typhoïde semble avoir un pronostic sévère.

De l'examen clinique du malade on peut tirer certaines données pour le pronostic : il semble que les signes pulmonaires aient une importance beaucoup moindre au point de vue pronostic que les signes cardiaques. On sait la fréquence de la mort par syncope et défaillance cardiaque au cours de cette affection. D'ailleurs il est constant de noter au cours de toute psittacose l'abaissement notable de la tension artérielle, la dissociation du pouls et de la température qui traduisent l'atteinte du cœur. Le pronostic sera donc d'autant plus sévère que les signes cardiaques seront plus importants et la tension artérielle plus basse. On devra donc surveiller la tension et les bruits du cœur avec soin et ne pas oublier, dans le traitement, de mettre en œuvre les tonicardiaques.

Nous savons également la gravité que revêt la ma-

ladié, chez ceux qui ont eu antérieurement une atteinte hépatique, chez les éthyliques, chez les malades dont le rein a été autrefois touché et qui peuvent alors mourir par urémie.

Enfin les psittacoses s'accompagnant de signes nerveux inquiétants se terminent presque toujours par la mort.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Il n'est pas difficile de se rendre compte après l'énumération de ces différents symptômes que le diagnostic de la psittacose est fort délicat. Qu'il s'agisse de la forme pulmonaire ou de la forme typhoïde, le début est bien banal et n'offre aucun signe marquant capable de faire penser à cette maladie. C'est le plus souvent à la grippe banale que l'on songera, à moins que, en période d'épidémie, l'attention du médecin ne soit dirigée vers la psittacose et ne lui fasse rechercher l'existence d'une perruche malade ou un contact possible avec un de ces oiseaux morts ou vivants. Mais même dans ce cas, au début, rien ne permet d'affirmer que l'on est en présence d'une psittacose.

Lorsque les signes seront plus complets, nous ne serons guère plus avancés. S'agit-il d'une forme broncho-pneumonique, aucun signe spécial ne semble pouvoir nous orienter vers le bon diagnostic. La température n'offre aucun caractère particulier, elle n'a pas de courbe propre, les signes d'auscultation, bâtarde, sont ceux d'une congestion pulmonaire ou d'une broncho-pneumonie. Tout ceci joint à l'atteinte presque toujours marquée de l'état général va faire porter et discuter le diagnostic de broncho-pneumonie ou de pneumonie grippale.

Il faut cependant remarquer la fréquence de la dissociation du pouls et de la température, qui existe moins souvent dans la grippe à forme pneumonique.

La dyspnée est en général peu importante en comparaison de l'étendue du bloc pulmonaire.

Les crachats sont rares, jamais purulents, gommeux, alors que dans la broncho-pneumonie ou pneumonie grippale, l'expectoration est abondante, purulente et parfois rouillée.

Une dissociation fréquente existe entre les signes de percussion et d'auscultation. La plupart des observations relatent en effet l'existence d'un foyer pulmonaire très étendu avec beaucoup de râles, mais par contre la matité y est toujours fort discrète.

Réunis ces signes peuvent évidemment attirer l'attention, mais ne sont pas suffisants pour faire porter le diagnostic de psittacose et éliminer celui de broncho-pneumonie. Mais l'allure anormale qu'ils pourront donner à cette affection pulmonaire sur laquelle on hésite à mettre un nom, fera parfois rechercher un contagion possible. Peut-être discutera-t-on également la possibilité d'une broncho-pneumonie tuberculeuse, mais la dyspnée y est plus intense, on peut voir apparaître des hémoptysies et on trouve des BK dans les crachats tous signes qui permettent d'en faire le diagnostic.

La forme typhoïde nous réservera les mêmes difficultés de diagnostic. Si nous avons vu que le début de la psittacose est en général plus rapide que celui

d'une fièvre typhoïde, nous savons que des infections typhiques ou paratyphiques peuvent avoir un début assez brusque et que la psittacose peut débiter insidieusement.

L'état de stupeur dans lequel se trouve le malade rappelle à s'y méprendre le typhos que l'on observe dans une dothinentérie. Le pouls et la température sont dissociés comme dans la fièvre typhoïde. La rate est aussi augmentée de volume. Mais on n'observe jamais de taches rosées. Le ballonnement du ventre qui est fréquent, est assez différent du gargouillement et de la sensibilité de la fosse illiaque droite, tels qu'on les observe dans la fièvre typhoïde.

Certes, dans la plupart des cas, les signes pulmonaires de la psittacose sont nettement plus marqués que ceux observés dans la fièvre typhoïde. Mais alors on peut discuter un pneumo-typhus et l'on sait qu'une broncho-pneumonie peut survenir au cours d'une fièvre typhoïde. Mais dans ces cas l'expectoration est abondante et fréquemment hémorragique. Or, dans la psittacose les crachats sont toujours rares et banaux.

L'on conçoit cependant que ce ne sont pas de tels signes qui pourront permettre de trancher le diagnostic. Bien plus importante est la négativité des examens de laboratoire. En effet, toutes les hémocultures resteront stériles, tous les séro-diagnosticst resteront négatifs. Peut-être à ce moment discutera-t-on une granulie à forme typhoïde, mais dans ces cas la dyspnée est très intense, procédant parfois par paroxysme, elle est hors de proportion avec les signes

physiques qui sont toujours très discrets. Le pouls est très accéléré. Tous ces signes sont évidemment différents de ceux observés dans la psittacose.

On voit donc que, quelle que soit la forme clinique, la notion de contagion est le critère essentiel sur lequel s'appuiera le diagnostic.

Le contag, s'il est parfois facile de l'établir, et si parfois il est évident, permettant d'emblée de songer à la psittacose, est bien souvent délicat à déceler. Car l'on sait qu'il aura suffi pour produire la maladie d'un contact indirect d'un séjour plus ou moins prolongé, parfois excessivement bref, dans un local renfermant ou ayant renfermé un perroquet infecté. Cette recherche sera d'autant plus difficile qu'il faudra tenir compte de l'incubation qui dure de 10 à 15 jours. On se rend compte de la difficulté que l'on aura à faire préciser l'emploi du temps du malade à une telle distance pour retrouver le contact suspect.

Il faudra naturellement tenir compte de la profession du malade. Il est évident que certaines, font penser tout de suite à la possibilité d'une psittacose ainsi les éleveurs, les employés d'oisellerie, les vétérinaires. Il ne faudra pas oublier non plus les employés de chemin de fer et les marins qui peuvent contracter la maladie en convoyant un lot de peruches malades.

Le contact suspect établi, peut-on faire la preuve bactériologique de la maladie ? C'est à la recherche de ce test que les derniers travaux se sont rattachés.

Nous avons vu, au chapitre bactériologie, que l'inoculation des crachats sur la souris blanche semblait le moyen le plus précis de diagnostic. Mais l'on sait d'autre part la difficulté des recherches pour mettre en évidence le virus filtrant dans les organes des souris mortes, et la nécessité d'un laboratoire spécialisé pour effectuer de tels travaux. La valeur de la réaction de fixation du complément telle que la décrit BEDSON, n'est pas encore prouvée. Quant à la numération de la formule leucocytaire, elle ne semble pas avoir grande valeur. Si certains, comme MAC INTOCH, PRAUSNITZ, STEPP, NIEUVENHEINZEN ont trouvé une certaine leucopénie avec parfois éosinophilie et lymphocytopénie, d'autres, au contraire, signalent de la polynucléose.

Tout ceci ne pourra que confirmer encore l'importance de la notion de contagion dans le diagnostic de la psittacose et la valeur dans la forme typhoïde de la négativité répétée des hémocultures et des sérodiagnostics.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de la psittacose chez l'homme n'est pas encore nettement établie. Chez l'oiseau, au contraire, elle fut, nous l'avons vu, fort bien étudiée pour cette raison majeure que l'on peut sacrifier l'animal quand on veut. Chez l'homme, les différences observées dans les compte rendus d'autopsie s'expliquent par la durée plus ou moins longue de la maladie, par les infections secondaires et par les tares présentées antérieurement par le sujet. Il est cependant certaines lésions quasi-constantes :

Ainsi le poumon psittacosique serait dans sa forme typique caractérisé par des foyers de bronchopneumonie denses occupant le plus souvent tout un lobe.

A la section l'organe apparaît gris ou rouge, lisse et non granuleux. La pression fait sourdre un exudat variable comme abondance. Il s'agit, le plus souvent, d'une sérosité œdémateuse contenant un peu de fibrine où l'on voit des cellules alvéolaires desquamées et quelques leucocytes.

Les coupes montrent des cellules alvéolaires hyperplasiées et hypertrophiées. A l'intérieur des alvéoles, de larges plaques d'œdème avec de la fibrine et des éléments cellulaires, cellules alvéolaire et mononu-

cléaires. S'il y a prédominance de leucocytes c'est qu'il y a infection secondaire, ce qui est fréquent. Il existe une thrombose marquée des capillaires et des artérioles pulmonaires.

Les plèvres sont le plus souvent normales.

Les bronches sont ordinairement vides ou contiennent seulement un exsudat séreux avec de petites cellules.

Le foie et les reins sont le siège d'une dégénérescence épithéliale. Parfois dans le foie on note des foyers de nécrose.

La rate est le siège d'une infiltration à grosses cellules.

Si ce tableau peut confirmer un diagnostic, il ne peut à lui seul faire porter un diagnostic rétrospectif.

IMMUNITÉ

Si on a pu élucider durant ces dernières années le problème de l'étiologie de la psittacose une question reste encore fort obscure, c'est celle de la résistance naturelle et de l'immunité acquise.

Il semble qu'il existe chez l'homme une certaine protection contre la réinfection. On peut la déduire du fait que, dans toute la littérature médicale, on n'ait pas rapporté un cas de réinfection. Mais cet argument doit d'être ramené à sa juste valeur, la rareté relative de la maladie chez l'homme fait que le nombre de cas sur lesquels on puisse tabler est peu important.

Il est naturel qu'on ait dès le début cherché à déceler dans le sérum des anticorps neutralisants ou immunisants. Après mélange de sérum et de virus in vitro, on injectait le tout à des souris blanches. D'après BEDSON le sérum de convalescent n'aurait que peu d'action sur le virus. SACQUÉPÉE et FERRA-Bouc trouvent cependant un léger retard dans le temps de l'infection expérimentale produite par le mélange sérum de convalescent plus virus. RIVERS, après avoir obtenu des résultats négatifs, a montré par la suite avec SCHWENTKER, l'existence d'anticorps dans une partie des sérums de convalescents qu'ils

ont examiné. On peut rapprocher de ces faits les résultats obtenus récemment par les mêmes auteurs : ils ont injecté par voie intra-musculaire à 8 sujets, de petites doses de virus 6 fois en six semaines pour les protéger contre d'éventuelles infections de laboratoires. Ils ont par la suite trouvé dans le sérum de ces sujets des anticorps neutralisants.

Les perroquets et perruches guéries semblent être solidement protégés contre une réinfection. MEYER et EDDIE ont montré que cet état d'immunisation n'était pas dû à la présence d'anti-corps humoraux neutralisants.

FORTNER et PFAFFENBERG émettent l'hypothèse que cette immunité acquise, est due à la persistance du virus dans les cellules de l'organisme. Il s'agirait donc d'une immunité par infection cellulaire. Leurs expériences ont porté sur vingt souris auxquelles ils avaient injecté en premier lieu une dose non mortelle de virus par voie intrapéritonéale, puis, dans une seconde inoculation, ils injectèrent mille fois la dose mortelle de virus. Cette dose ne tua pas les animaux. Presque toujours, ils ont pu établir la présence du virus dans la rate de ces souris, en inoculant des filtrats de rate à des souris saines. Dans des expériences plus récentes ils ont pu établir la persistance du virus dans la rate 72, 114, 142, et 180 jours après la seconde inoculation.

Est-il possible, en appliquant les conclusions de ces expériences à l'homme, admettre que l'immunité qu'on suppose exister chez lui est liée à la persistance

du virus dans les cellules de l'organisme, de la rate, par exemple ? On ne peut encore l'affirmer.

Nous avons vu ailleurs la fréquence des infections latentes chez les psittacidés. Il est vraisemblable que l'immunité naturelle observée chez certains oiseaux fut acquise grâce à cette infection silencieuse.

On peut se demander alors si certains cas d'immunité humaine observés chez des vétérinaires ou éleveurs, en période d'épidémie, ne sont pas dûs eux aussi à l'existence chez l'homme d'une infection latente. L'observation que rapporte GERLACH, en 1936, d'un homme qui présenta des crachats virulents pendant 75 jours viendrait à l'appui de cette hypothèse.

En conclusion, chez l'homme, et surtout chez l'animal, il semble exister une certaine immunité acquise, immunité qui serait dûe à la persistance du virus dans les cellules de l'organisme plus qu'à la formation d'anticorps.

TRAITEMENT

Malgré les nombreux travaux qu'ont suscité les récentes épidémies de psittacose, il semble bien que le traitement spécifique de cette maladie reste encore à trouver. On avait fondé de grands espoirs sur l'emploi du sérum de convalescent. Mais de bons résultats ne sont pas venus confirmer cette attente. Dans la plupart des cas traités de cette façon, l'injection de sérum ne semble guère avoir modifié l'évolution normale de la maladie.

Dans l'observation que nous rapportons, l'injection de sérum fut faite au début de la phase de défervescence. Le malade guérit. Mais cette intervention fut bien tardive pour que l'on puisse mettre cette guérison sur le compte du sérum.

Dans une des observations rapportées par THALEIMER : un bactériologiste, qui avait contracté la psittacose en manipulant des perruches infectées, reçut également du sérum de convalescent. Là encore l'injection faite tardivement alors que la température commençait à décroître, ne peut guère nous éclairer sur l'action du sérum.

Nous avons dit combien il était rare, de pouvoir mettre en évidence, dans le sang des convalescents, des anticorps immunisants. Seuls RIVERS et SCHWENT-

KER ont réussi à en trouver. Les recherches des autres auteurs se montrèrent négatives. C'est pourquoi en 1934 HOGG dans un article paru dans le Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique disait « il n'a pas été possible de démontrer l'existence d'anticorps protecteurs à l'égard du virus de la psittacose chez des convalescents humains ou chez des animaux artificiellement immunisés. C'est la raison pour laquelle, aux Etats-Unis, l'usage systématique du sérum de convalescent a cessé presque entièrement ».

En Angleterre, en Allemagne, tout en reconnaissant le peu d'action que semble avoir le sérum et l'impossibilité presque totale d'y déceler des anticorps, on continue à employer ce mode de traitement concurremment à d'autres thérapeutiques.

Traitement symptomatique et traitement anti-infectieux seront donc mis en œuvre.

Durant toute la durée de la pyrexie, on laissera le malade suivre un régime léger. Il semble inutile, comme on le préconisait autrefois de prescrire le régime lacté strict. Il faut au contraire, dès que possible, l'alimenter un peu pour éviter un amaigrissement trop important.

Ces malades ont toujours des sueurs abondantes. On luttera contre la deshydratation par des boissons abondantes et dans les cas graves par des injections de sérum.

L'affection s'accompagnant presque toujours d'une atteinte pulmonaire, la révulsion, sous toute ses formes, sera employée.

On surveillera tout particulièrement le cœur dont l'état joue un grand rôle dans le pronostic de l'affection. Les toni-cardiaques seront prescrits.

On combattra l'abattement par des stimulants. On donnera de l'extrait surrénal.

Enfin des traitements anti-infectieux seront toujours essayés. Uroformine, métaux colloïdaux ont été employés avec des fortunes diverses. Récemment MÉNESTREL publiait un cas de psittacose traité par des injections de carbone intraveineux, dont l'évolution avait été favorable.

PROPHYLAXIE

Nous venons de voir qu'il n'existe encore aucun traitement spécifique de cette maladie qui, pour rare qu'elle soit, n'en reste pas moins dangereuse par le taux important de la mortalité qui la grève, et par sa facilité d'extension. La grande épidémie de 1930, qui partant du Brésil, gagna l'Amérique du Nord, l'Europe et l'Afrique en est un exemple frappant. En l'absence de tout traitement spécifique des mesures de police sanitaire s'imposaient. Il était naturel que la première mesure de prophylaxie sanitaire qui vint à l'esprit fut d'interdire l'importation.

C'est ce qui fut fait en France dès janvier 1930. Aux Etats-Unis, en Angleterre, en Allemagne, des mesures identiques furent prises. Ces mesures ne tardèrent pas à produire leurs effets. On constata à la fin de 1930 et dans les premiers mois de 1931 une forte diminution des cas de psittacose. Mais dans les années suivantes on ne tarda pas à s'apercevoir que malgré ces dispositions la psittacose n'avait pas disparu complètement. Ici et là, en effet, on signalait de nouveaux foyers. On expliqua ces faits par la contrebande des oiseaux, qui, malgré la surveillance, existait réellement. De nombreux marins, revenant d'Amérique du Sud, rapportent fréquemment en

fraude des perroquets ou perruches, et il est bien difficile de les dépister. Ces oiseaux, vendus à des éleveurs, peuvent contaminer leurs produits. Il est certain que ce facteur contribue pour une large part au développement de nouveaux foyers de psittacose. Mais de nouvelles acquisitions permirent de mieux comprendre encore le mécanisme de ces épidémies indigènes. On s'aperçut en effet que certains oiseaux au lieu de faire une forme de psittacose aiguë, ne faisaient qu'une forme fruste et larvée. Ils n'en étaient pas moins contagieux.

D'autre part, les oiseaux cliniquement guéris de psittacose restent un temps plus ou moins long porteurs de germes. Leurs déjections contiennent du virus. Ils peuvent ainsi rester contagieux pendant de longs mois. Puis, à la faveur de voyages dans de mauvaises conditions, de refroidissements, de changements de région, tous facteurs qui diminuent la résistance organique des animaux, la psittacose jusque-là latente, se déclare décimant un élevage apparemment sain.

Ainsi, à côté des épidémies, conséquences d'importation clandestines, existe-t-il des réveils de psittacose, réveils dus à l'infection méconnue et latente, reliquat de la maladie importée.

L'interdiction de l'importation est donc une mesure insuffisante, incapable de combattre ces épidémies de psittacose qui éclatent sous forme de foyers indigènes.

Ainsi aux Etats-Unis, dès 1932 et 1933, des ordon-

nances du département d'hygiène réglementaient ainsi le commerce des psittacidés :

— Déclaration obligatoire de toute personne se livrant au commerce des oiseaux.

— Isolement immédiat des animaux malades et examen officiel obligatoire.

— Dans les grands élevages, avant la vente d'un lot, prélèvement de 10 % des animaux en vue d'autopsie. Inoculation, au Laboratoire Officiel, des rates suspectes à la souris. Si le pourcentage atteint quinze à vingt pour cent, tous les oiseaux restants sont sacrifiés.

En Allemagne, la loi du 3 juillet 1934 et l'ordonnance du 14 août 1934 ont prescrit :

1° La déclaration obligatoire de tous les cas de maladie et de mort par psittacose chez l'homme, ainsi que de tous les cas pouvant éveiller le soupçon de psittacose.

2° Obligation de posséder une licence spéciale pour se livrer au commerce des psittacidées.

3° Obligation pour le marchand ou éleveur d'inscrire dans un registre le nom et l'adresse de l'acheteur éventuel.

4° Déclaration obligatoire de toute épidémie suivie de morts dans les effectifs des oisellerie et des élevages.

5° Prélèvement d'un certain nombre d'oiseaux dans les élevages suspectés. Examen bactériologique des oiseaux des élevages soupçonnés.

6° Destruction des oiseaux dans les élevages at-

teints de la maladie, des indemnités étant versées aux propriétaires des sujets sacrifiés.

7° Désinfection des cages ou locaux dans lesquels les oiseaux étaient placés.

C'est par de telles mesures, que des pays comme les Etats-Unis et l'Allemagne où les cas de psittacose s'étaient montrés fort nombreux, on pu, dans une grande proportion, réduire le développement de cette maladie.

En France, jusqu'ici, rien de semblable n'a été fait. Et la lutte contre la psittacose se borne à l'arrêté ministériel du 17 janvier 1930 interdisant l'importation des perroquets, perruches et autres oiseaux de la famille des psittacidées.

Tant que des mesures de prophylaxie aussi sévères qu'en Allemagne et aux Etats-Unis n'auront pas été prises on pourra voir en France de nouvelles épidémies se développer comme celle rapportée par le Dr THALEIMER et dues à des perruches nées en France.

Il serait donc utile :

1° de classer la psittacose dans la liste des maladies à déclaration obligatoire;

2° de classer les oiselleres parmi les établissements insalubres, permettant ainsi l'intervention des inspecteurs sanitaires;

3° de créer un laboratoire spécialisé chargé d'examiner tous les animaux suspects.

CONCLUSIONS

1°) La psittacose, maladie à virus filtrant, transmise par les psittacidés est très contagieuse d'animal à homme. On s'est aperçu du rôle important joué par les oiseaux porteurs de germes dans la propagation de cette affection.

2°) L'identité des corpuscules L C L et du virus de la psittacose bien que probable, n'est pas encore sûre.

3°) L'importance du facteur cardiaque au point de vue du pronostic est grande.

4°) La recherche du virus dans les crachats ne permet pas un diagnostic précoce. La réaction de fixation du complément est trop récente pour que l'on puisse être fixé sur sa valeur. La notion de contagage reste donc le principal élément de l'établissement du diagnostic au début.

5°) Le sérum de convalescent n'a pas donné dans le traitement, les résultats qu'on escomptait.

6°) L'interdiction de l'importation des psittacidés est une mesure de prophylaxie insuffisante et devra

être complétée par l'inscription de la psittacose sur la liste des maladies à déclaration obligatoire et par le classement des oiselleries parmi les établissements insalubres.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

L AIGNEL-LAVASTINE.

Vu : *Le Doyen,*

M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMY. — Notes cliniques sur la Psittacose. *Deutsche mediz. Wochens.*, t. LVI, n° 6. Février 1930, p. 217.
- AUJALEU et JUDE. — Une petite épidémie localisée de psittacose. *Pr. Medic.*, 4 juillet 1936.
- BEDSON (S.-P.). — Immunological studies with virus of psittacosis. *Brit. J. Exper. path.*, 14-267-277, Aug. 1933.
- BEDSON (S. P.), BLAND (J. O. W.). — Morphological study of psittacosis virus with descriptions of development cycle. *Brit. J. Exper. path.*, 13-461-476. Oct. 1932.
- BEDSON (S. P.), BLAND (J. O. W.). — Developmental forms of psittacosis virus. *Brit. J. Exper. path.*, 15 : 243-247. Aug. 1934.
- BEDSON (S. P.). — Use of complement fixation reaction in diagnosis of human psittacosis. *Lancet* 2 : 1277-1280. Déc. 7-1935.
- BLAND (J. O. W.), CAUTI (R. G.). — Growth and development of psittacosis virus in tissue cultures. *J. Path. Bact.*, 40 : 231-241. March 1935.
- BORTZ Edward, BRADFORD GREEN. — Psittacosis. *J. A. M. A.* Août 1930, p. 400.
- BURNET (F. M.), ROWNTREE (P. M.). — Psittacosis in developing eggs. *J. Path. Bact.*, 40 : 471-481. May 1935.
- BURNET et MACNAMARA. — Psittacosis in Australia. *M. J. Australia*, 2-84, 18 July 1936.
- CARNOT. — Sur quelques cas de Psittacose. *Journal des Praticiens*, N° 8. Février 1930.
- CARRIÈRE (H.). — Une épidémie de psittacose à Zurich. *Office international d'hygiène pub.* Février 1932, N° 2, t. XXIV.
- CAUDRON (Jean). — La Psittacose. *Thèse Paris*, 1930.
- CHAGOS (Carlos). — L'épidémie de psittacose de 1929-30

- est-elle venue du Brésil ? *Office intern. Hygiène publ.*, N° 2, t. XXIII. Février 1931.
- COLES. — Micro-organisms in Psittacosis. *Lancet*, 1930, 1, p. 1011.
- CUMMING. — La psittacose aux Etats-Unis en 1931. *Office intern. Hyg. publ.*, N° 6, tome XXIV. Juin 1932.
- FEINBERG. — La Psittacose. *Thèse Paris*, 1930.
- FERRABOUC et SACQUÉPÉE. — La Psittacose. *Paris Médical*, 7 juin 1930, p. 523.
- FOORD (A. G.). — Pathology of psittacosis-discussion with case report. *Am. J. Clin. Path.*, 4 : 247-259. May 1934.
- FORTNER (Joseph). — Sur la question de l'immunité contre la psittacose. *Office intern. Hygiène publ.*, N° 4. Avril 1936, tome XXVIII. Fasc. 4, p. 683.
- GÉRARD (R.). — Prophylaxie de la psittacose. *Bull. Ac. Véter de France*, N° 5, t. 8, 4-35.
- GERLACH (F.). — Psittacosis immunity : Human being as carrier of virus after silent infection. *Zeitschrift. f. Hygiene und Infektionskr.*, 118 : 709-723-36.
- GRÈSE. — Sur le tableau anatomo-pathologique de la psittacose. *Mediz. Klin. Berlin*, N° 12, 21 mars 1930, p. 428.
- GORHAN, COLDER, VERDER. — Psittacosis, a report of 2 cases. *J. A. M. A.* June 7-1930. Vol. 94, N° 23-1816-1821.
- GUNTHER. — Evolution et épidémiologie de la Psittacose. *Klin. Wochen.*, N° 5, 1^{er} février 1930, p. 203.
- HAROLD, HAINES (G.). — Psittacosis a study of three cases. *J. A. M. A.* June 7-1930, N° 23, vol. 94, p. 1821 à 1822.
- HAMEL (C.). — Sur la Psittacose. *Office intern. Hygiène publ.*, N° 6, t. XXIV. Juin 1932.
- HAMEL (C.). — La Psittacose en Allemagne. *Office intern. Hygiène publique*. Juin 1932 et février 1933.
- HOGG (W. M.). — Sur la psittacose aux Etats-Unis. *Off. intern. Hygiène publique*, N° 7, Juillet 1934.
- HOGG (V. M.). — Psittacosis in United States. Incidence, scientific aspects und administrative control measures. *Pub. Health. Rep.* 49 : 451-462. April 6-1934.
- JITTA (J.). — Cas récent de psittacose dans les Pays-Bas. *Off. international d'hygiène publique*, N° 7. Juillet 1934.

- JOHNSON (J.), LEVINTHAL (W.). — Case of psittacosis. *Lancet* 2 : 374-378. Aug. 17-1935.
- JOHNSON (S.), LEVINTHAL (W.). — Quelques cas de psittacose en France en 1935. *Bulletin office intern. Hygiène publique*, 27 : 1365-1366. Juillet 1935.
- KENKES. — Complications de la psittacose. *Zeutl. f. chir.*, 29-6-35.
- LEVINTHAL (W.). — Recent observations on psittacosis. *Lancet*, 1 : 1207-1210. May 25-1935.
- LESBOUYRIES. — Psittacose. Recueil de Médecine Vétérinaire de l'Ecole d'Alfort. Mai 1937.
- MAG CALLUM. — The necessity of living cells for the cultivation of psittacosis virus. *British journal of experimental pathology*. Déc. 1936, p. 472, t. 17.
- MAC COY. — Psittacosis among personnel of hygiene laboratory. *G. Infect.*, dis., 155 : 156-167. Sept.-oct. 1934.
- MAUSENS (B. J.). — Pathologic anatomy of psittacosis in man. *Nederl. Tijdschr-genessk*, 78 : 5818. Déc. 19-1934.
- MARRIAN PERRY (H.). — Psittacosis. *The Lancet*, N° 11, vol. I, 11 janvier 1930, p. 108.
- MEDYNSKI. — Psittacose. Revue de pathologie comparée 336. Mars 1937.
- MEYER, EDDIE. — Latent psittacosis infections in mice. *Proc. soc. exper. Biol. Med.* 30 : 483-484. Janvier 1933.
— Latent psittacosis infections in shell parakeets. *id.*, p. 484-488.
- MEYER, EDDIE, FORSTER. — Cytology of psittacosis virus in sparrow (*zonotrichia*). *Proc. soc. exp. Biol. Med.* 32 : 1656-1658. June 1935.
- MEYER, EDDIE. — Recent studies on psittacosis. *Am. J. Pub. Health*, 25 : 571-579. May 1935.
- MORGAN. — Cas humains de Psittacose observés en Angleterre et dans le Pays de Galles depuis mai 1932 et recherches récentes sur le diagnostic de la psittacose chez les perroquets. *Off. intern. hygiène publique*, N° 7. Juillet 1934.
- OBENDORFER. — Données anatomo-pathologiques dans la psittacose. *Munch. Mediz. Wochen*, N° 8, 21 février 1930, p. 311.

- PAGNIEZ et PLICHET. — Un cas parisien de psittacose. *Bull. et mémoires de la Société Médicale Hôp. de Paris*, LIV, 1930.
- PETERSON, SPALDING, WILMANN. — Psittacosis a clinical and Röntgenologic study of seven cases with post-mortem observations in one case. *J. A. M. A.* July 19-1930, vol. 92, N° 3, 172.
- POLAYES LEDERES. — Psittacosis with results of post-mortem examination in case including studies of spinal cord. *Arch. Int. Med.*, 49 : 253-169. Féb. 1932.
- PYE SMITH, GUEST, BEDSON. — Report on 2 cases of psittacosis with note on serological investigations of the 2 cases. *Brit. Med. J.* 2-914. Nov. 18-1933.
- RAYNAUD DIENOT. — La psittacose. *Algérie médicale*. Mars 1930.
- RIVERS, BERRY. — Laboratory method for diagnosis of psittacosis in man. *Proc. soc. exper. Biol. med.* 29 : 942-944. Mars 1932.
- RIVERS, BERRY. — Diagnosis of psittacosis in man by means of injections of sputum into white mice. *J. exp. Med.*, 61 : 205-212. Févr. 1935.
- ROUME (M.). — La Psittacose. *Presse médicale*, p. 308, 5 mars 1930.
- SACQUÉPÉE et JUDE. — Sur la Psittacose. *La médecine*. Décembre 1935.
- SACQUÉPÉE, FERRABOUC. — Sur l'étiologie de la Psittacose. *Presse médicale*. Avril 1930, p. 569.
- La Psittacose. *Paris médical*, 7 juin 1930, p. 223.
- THOMSON. — La Psittacose : quelques cas d'infection humaine. *The Lancet*, 20 juillet 1929).
- THALEIMER. — A propos d'une épidémie récente de psittacose. *Bull. et mémoire Soc. Médecine Paris*, 23 janvier 1937.

